

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

433

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Juillet 1905, à 1 heure

Par L.-G. JACQUIER

Né à Roquefort (Landes), le 15 novembre 1879

Lauréat de l'École de Médecine de Rennes

Concours de Clinique 1903. Médaille de Bronze

Contribution à l'Étude
DU
POULS LENT PERMANENT

Président : M. DÉJERINE, professeur.

Juges : { MM. BLANCHARD, professeur.
TEISSIER, agrégé.
RICHAUD, agrégé.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15 - Rue Racine - 15

1905

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. DEBOVE.

Professeurs

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
 Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophthalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchement.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

Agrégés en exercice.

MM.
 P. POIRIER.
 CH. RICHET.
 GABRIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD.
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 BECLUS.
 POUCHET.
 GILBERT.
 CHANTEMESSE.
 BROUARDEL.
 DEJERINE.
 ROGER.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.
 GRANCHER.

JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 TERRIER.
 BERGER.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON.
 BUDIN.
 PINARD.
 POZZI.
 KIRMISSON.

MM.
 AUVRAY.
 BALTHAZARD.
 BRANCA.
 BEZANÇON.
 BRINDEAU.
 BROCA (André).
 CARNOT.
 CLAUDE.
 CUNEO.
 DEMELIN.

MM.
 DESGREZ.
 DUPRÉ.
 DUVAL.
 FAURE.
 GOSSET.
 GOUGET.
 GUIART.
 JEANSELME.
 LABBE.
 LANGLOIS.

MM.
 LAUNOIS.
 LEGRY.
 LEGUEU.
 LEPAGE.
 MACAIGNE.
 MAILLARD.
 MARION.
 MAUCLAIRE.
 MERY.
 MORESTIN.

MM.
 POTOCKI.
 PROUST.
 RENON.
 RICHAUD.
 RIEFFEL, Chef des travaux anatomiques.
 TEISSIER.
 THIROLLOIX.
 VAQUEZ.
 WALLICH.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Aous méns parèns

Aous méns amics.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE

Professeur d'histoire de la Médecine à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT - PROPOS

Au seuil de cette Faculté, au moment d'accomplir ce dernier acte scolaire, il nous reste à rendre nos devoirs à ceux qui ont droit à notre reconnaissance, aux professeurs de l'Ecole de Rennes qui dirigèrent nos études médicales.

M. le docteur DELACOUR fut le premier qui, avec le talent et la paternelle bienveillance des cliniciens d'autrefois, appliqua notre oreille sur une poitrine de malade ; il fut enlevé trop tôt au respect et à l'affection de ses élèves, son souvenir sera toujours présent à la mémoire de ceux qui suivirent ses leçons.

M. le docteur BERTHEUX continua notre enseignement de clinique interne ; il le fit avec une rare science et nous lui adressons nos plus respectueux remerciements pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

M. le docteur LE MONIET fut à la fois pour nous un ami et un professeur, ses brillantes leçons de clinique

externe, l'intérêt qu'il nous porta pendant le cours de nos études lui assurèrent toute notre sympathique reconnaissance.

MM. les docteurs PERRET et VERON nous guidèrent par leur savant et patient enseignement dans les difficultés de l'obstétrique.

Nous envoyons enfin un témoignage de gratitude à MM. les docteurs LE DAMANY, BRUTÉ DE REMUR, MILLARDET, L'HUISSIER, LAUTIER.

A notre arrivée à Paris, M. le professeur THIROLOIX nous accueillit dans son service avec une particulière bienveillance, qu'il nous permette de l'assurer de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions tout spécialement M. le professeur DEJERINE qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Si les premiers observateurs surent discerner de bonne heure, les augmentations de fréquence des battements du cœur, l'accélération du pouls et en prévoir les conséquences, ils négligèrent d'en noter la diminution, et il faut arriver jusqu'au xviii^e siècle pour trouver dans la littérature médicale les premières observations de ralentissement du pouls. D'après Marquet, Haller cite deux cas de pouls à 24 et 30 pulsations par minute. Quelques années plus tard, Morgagni racontait longuement et avec des détails précis, l'histoire de Poggio et du marchand de Padoue, et Corvisart prétendait n'avoir jamais trouvé chez Napoléon I^{er} plus de 42 pulsations par minute. Ce n'est qu'en 1827 qu'Adams donnait une observation suivie d'autopsie, d'un pouls anormalement ralenti. Beaucoup plus tard, en 1846, Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, publiait un fait analogue et en donnait le premier une explication. Mais déjà en 1834

Andral avait de son côté signalé le ralentissement des battements du cœur ; à l'étranger Hutchison et Thornton consacraient d'importants travaux à l'étude de la bradycardie ; en 1873, Charcot reprenait cette étude, créait l'expression de pouls lent permanent et en donnait une pathogénie nouvelle. Les observations se firent dès lors plus nombreuses et plus précises, les travaux se multiplièrent, les théories prirent naissance.

Mais si au début de l'étude du pouls lent, on pouvait faire rentrer dans cette même et nouvelle entité morbide, tous les cas de pouls ralenti qui se présentaient, il y a lieu aujourd'hui d'établir une distinction. On distingue en effet les bradycardies passagères ou transitoires et les bradycardies permanentes. On classe dans les premières, les ralentissements du pouls, s'observant au cours et pendant la convalescence des maladies aiguës, chez les femmes, dans le courant de la première semaine qui suit l'accouchement ; ceux qui coexistent avec des épanchements pleuraux très abondants, ceux qui terminent la période ultime des maladies organiques du cœur. Sont aussi pouls lents transitoires, ceux de l'ictère, dus à la présence dans le sang de la bilirubine et des acides biliaires, ceux des affections nerveuses, soit consécutifs à des lésions bulbaires et médullaires, traumatismes, mal de Pott, hémorrhagie, tabes dorsal, sclérose, soit à des lésions cérébrales, hémorrhagies, embolies, tumeurs, trauma-

tismes. Le pouls peut enfin être ralenti passagèrement à la suite d'absorption de médicaments, tels que la digitale, l'aconit, l'opium, les différents composés cyaniques, etc.

Nous ne nous occuperons dans ce travail que des ralentissements du pouls permanents, avec des pulsations fortes ayant conservé toute leur amplitude, sans fausses intermittences, c'est-à-dire, concordant avec des contractions cardiaques normales, mais ralenties. Nous nous proposons de les étudier ici, à la lumière des nouvelles données de la physiologie cardiaque et d'en tirer les déductions cliniques qui en sont la conséquence.

Il importe au préalable, de résumer brièvement ce qu'enseignent l'anatomie et la physiologie du cœur, pour expliquer le rythme cardiaque.

ANATOMIE

Le myocarde reçoit son innervation du plexus cardiaque, formé par les branches du pneumogastrique et les branches du sympathique cervical.

Le pneumogastrique ou nerf vague, ou nerf de la dixième paire, prend naissance par ses fibres motrices à la partie moyenne du noyau ambigu. Les rameaux destinés au cœur, forment les rameaux cardiaques supérieurs, moyens et inférieurs, suivant leur lieu de naissance et ils aboutissent au ganglion et au plexus cardiaque. Au cours de leur trajet, les rameaux échangent des filets anastomotiques avec le grand sympathique ou ses branches et se fusionnent même assez souvent avec elles au point de ne plus pouvoir en être distinguées.

Les filets cardiaques du sympathique, naissant des ganglions cervicaux supérieurs, moyens et inférieurs se réunissent à la base du cœur aux branches du pneumogastrique pour former le plexus cardiaque. De ce

plexus émanent des branches qui constituent les plexus secondaires coronaires, droits et gauches, d'où partent les branches terminales, superficielles ou sous-péricardiques, et profondes, myocardiques et sous-endo-cardiques.

On a longtemps attribué au cœur de l'homme, d'après les premières recherches faites chez les batraciens, un système nerveux ganglionnaire analogue. Mais au lieu des ganglions de Remak, de Ludwig et de Bidder, les ganglions cardiaques de l'homme d'après les travaux récents, semblent s'étaler en une nappe d'amas ganglionnaires disséminés sur toute la surface des oreillettes et le tiers supérieur de la surface des ventricules.

PHYSIOLOGIE

Les contractions rythmées du cœur, constituent la condition indispensable à la progression régulière du sang. La physiologie s'efforce encore de localiser l'origine de ce phénomène : pendant longtemps, le muscle cardiaque a été comparé à un muscle de la vie volontaire, agissant sous l'influence de ses nerfs. Dastre et Morat, Ranvier et Engelmann, ont démontré que le rythme du cœur peut être considéré comme un fait d'ordre purement musculaire et il paraît bien établi que le muscle cardiaque possède en lui-même, les conditions essentielles du rythme.

Mais si la contractilité du muscle cœur a des caractères propres, une loi fondamentale dirige cette contractilité. C'est cette loi de Cl. Bernard : tout protoplasma ne réagit que s'il est excité. La spontanéité des mouvements du cœur, n'est donc que relative, l'influence nerveuse vient alors s'ajouter au phénomène, ainsi que Dastre le fait remarquer : « Le système

« nerveux est un appareil de perfectionnement placé
« comme intermédiaire entre l'excitation et la fibre
« cardiaque. Il assure la continuité et la régularité des
« rythme du cœur, ainsi que l'harmonie du fonction-
« nement de cet organe avec celui des autres parties
« du corps. » Malgré les travaux importants de Marey,
Jacques, Schiff, His, Heymann, Engelmann, si l'on
veut établir la part de ce qui revient au muscle et au
système nerveux dans le mécanisme si particulier de la
contraction du cœur, le problème reste encore posé,
puisque Morat s'exprime ainsi : « La question de savoir
« si le rythme, l'inexcitabilité périodique, le repos
« compensateur, sont des phénomènes musculaires ou
« nerveux, ne peut être décidée d'une façon absolue. »

Mais pour que le rythme du cœur se maintienne
continu, on sait cependant que les propriétés du
muscle doivent rester intactes et pour cela plusieurs
conditions sont indispensables. Tout d'abord, le cœur
demande comme tous les éléments ou être vivants, non
seulement la présence d'eau, d'oxygène et d'une tem-
pérature appropriée, mais aussi la présence d'un
milieu de composition définie, contenant les matériaux
de réparation qui doivent faire face à l'usure de la
substance contractile. La fréquence de ses battements
sera, suivant Marey, d'autant plus grande qu'il éprou-
vera moins de peine à se vider. Toute circonstance
diminuant la pression du sang dans les artères, aug-
mentera la fréquence du pouls ; fréquence du pouls

donnée par Garrod en raison directe du débit des capillaires.

Ces quelques données anatomiques et physiologiques étant rappelées, nous pouvons aborder le chapitre où nous étudierons les lésions pouvant provoquer la diminution de fréquence du pouls et les diverses théories proposées pour expliquer ce phénomène.

Pathogénie des éléments du Syndrome de la Maladie de Stokes-Adams.

Le cœur, son système nerveux, et le point d'origine de ce système nerveux sont donc comme nous venons de le voir, solidaires les uns des autres et leur intégrité réciproque est nécessaire pour assurer la mise en jeu des propriétés du muscle cardiaque. Une lésion de l'un d'eux amènera une perturbation du fonctionnement du cœur et c'est ce que montrent les observations cliniques.

Lésions cardiaques.

Il faut distinguer les lésions aiguës et les lésions chroniques :

Les lésions aiguës sont constituées par les lésions de péricardite, d'endocardite et de myocardite.

La péricardite partielle ou généralisée avec production d'exsudation plastique, par congestion de la séreuse, ou avec formation de liquide dans la cavité du péricarde, influence le rythme cardiaque dans le sens de l'augmentation. Le pouls peut conserver longtemps ses caractères normaux, on le trouve ensuite fréquent et affaibli, dans les formes graves il devient irrégulier, inégal, tumultueux.

Il en est de même des lésions d'endocardite aiguë, dans laquelle le pouls prend les caractères du pouls fébrile, ne se ralentissant que tard pour envoyer une onnée sanguine faible et arythmique.

Dans le cas d'endocardite localisée aux valvules, le rythme du cœur se trouve altéré, on note des souffles, des dédoublements, des bruits irréguliers, intermittents, mais leur augmentation de fréquence, ou leur diminution, ne se retrouve généralement pas dans le tableau clinique des lésions valvulaires.

Les myocardites hypertrophiques rendent le pouls fort et vibrant, mais le laissent régulier. Le pouls correspondant à la dilatation du cœur est généralement petit, mou, précipité, avec dicrotisme.

Dans les myocardites aiguës, le cœur plus altéré dans sa musculature, présente un rythme plus profondément troublé. Il est le plus souvent arythmique avec des faux pas, des intermittences vraies et fausses. L'arythmie peut être suivant l'expression classique, rythmée, le rythme est couplé ou tricouplé, ou peut revenir au rythme em-

bryonnaire. Après une myocardite aiguë, au cours d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une diphtérie (Sydney Phillipe-Henry.) on observe quelquefois du ralentissement du pouls : ce signe quelque soit la gravité pronostique qu'on y attache est un indice de profondes altérations du myocarde. Le muscle est gravement touché, mais en pareil cas, il est permis de supposer que le système nerveux ne l'est pas moins, et il devient alors plus difficile d'attribuer avec précision à l'un plutôt qu'à l'autre, la raison de ce phénomène. Il est à remarquer que dans ces cas, cette bradycardie ne présente pas de caractère de permanence, elle est toujours passagère, transitoire.

Plus précises comme indications sont les lésions de myocardites chroniques et surtout celles qui accompagnent la dégénérescence graisseuse du myocarde. Le pouls est alors généralement ralenti et c'est sur une observation de ce genre que Stokes basa la pathogénie de la nouvelle entité morbide qui devait porter son nom. Il rattacha à la même lésion, les différents symptômes présentés dans cette affection et en particulier les vertiges, les lypothimies, les syncopes. L'état d'atonie du cœur, étouffé par la graisse et « rendu comme boîteux » peut expliquer dans une certaine mesure le ralentissement du pouls, mais il est plus difficile de le rendre cause des différents phénomènes tout spéciaux du syndrome de Stokes-Adams.

La dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde

peut aussi être en cause, d'après une observation de M. Dufour (Société médicale des hôpitaux, juin 1904). L'autopsie d'un malade atteint de pouls lent permanent fut négative en ce qui concernait le bulbe et les pneumogastriques, mais elle montra une dégénérescence calcaire du myocarde étendue, occupant le pourtour de l'orifice mitral et formant au niveau de la base d'insertion de la petite valve une tumeur grosse comme une noisette.

Dans le même ordre de lésions, pouvant enlever à la fibre cardiaque ses propriétés de contractilité, on peut encore trouver dans le cœur une gomme syphilitique, comme dans le cas de Rendu et de Massary, où ces auteurs trouvèrent une gomme syphilitique située dans la cloison interventriculaire et à la partie supérieure du ventricule gauche ; et comme dans le cas de Bloch : (Société de médecine de Berlin, juillet 1904), chez une tabétique avec bradycardie, une injection d'atropine ayant été négative, le ralentissement du cœur fut mis sur le compte d'une lésion syphilitique de la fibre cardiaque.

Enfin, Ogle ayant trouvé des dépôts fibrineux dans le myocarde leur avait attribué une certaine importance. En résumé, si au premier abord les bradycardies liées aux affections organiques du cœur paraissent devoir être fréquentes, elles sont en réalité très rares.

Lésions nerveuses.

MM. Dogiel et Arkhanguelsky, dans une communication à l'Académie des Sciences en 1904, précisant le rôle du système nerveux dans la fonction du cœur, étudiaient concurremment le pneumogastrique, le sympathique, les centres vasomoteurs du cerveau et de la moelle, la différente distribution de la quantité de sang et les variations de composition du sang. Nous retrouverons dans les observations, le ralentissement du cœur, rattaché successivement à ces diverses causes.

C'est Charcot qui le premier substitua à la théorie cardiaque, la théorie bulbaire, ou pour mieux dire, rattacha la diminution du rythme du cœur, non pas à une lésion du muscle, mais à une lésion nerveuse, spontanée ou traumatique, siégeant dans la colonne cervicale et retentissant sur le nerf de la dixième paire soit à son origine, soit en un point quelconque de son parcours. Car si l'excitation du pneumogastrique peut occasionner un ralentissement du pouls, une lésion de ses racines ou de ses noyaux peut faire survenir les différents états de crise qui sont la caractéristique du syndrome.

Le pneumogastrique qui conduit au cœur l'influx nerveux modérateur peut donc être lésé au cours de son trajet intra-thoracique cervical et intra-crânien.

Habberton en a signalé la tuméfaction et l'induration.

Stackler rapporte une observation dans laquelle l'aorte dilatée comprimait le pneumogastrique gauche et Lannois a observé des ganglions mediastinaux hypertrophiés, agissant par compression sur le pneumogastrique.

Dans son trajet intra-crânien, le pneumogastrique n'est pas non plus à l'abri. une tumeur gommeuse du cervelet le comprimant à son origine, a été observée par M. le professeur Brissaud. (Leçons sur les maladies nerveuses).

Sylva, au congrès de Naples en 1897, faisait intervenir comme cause du ralentissement du cœur, la paralysie des ganglions sympathiques ayant pour effet une diminution du pouvoir accélérateur.

Enfin, poussant plus loin ses conclusions à l'égard de l'action du pneumogastrique, M. Gandon a récemment dans sa thèse fait du syndrome de Stokes-Adams celui de l'excitation du système modérateur cardiaque, excitation pouvant être produite par un reflexe d'origine sympathique dans le domaine du plexus solaire, d'origine pneumogastrique au niveau de l'estomac, ou provenant d'un nerf de sensibilité générale, le sciatique par exemple.

Au centre cardio-modérateur bulbaire, les lésions les plus diverses ont été observées; lésions de compression par traumatismes ou mal de Pott cervical, par gomme syphilitique (Thornton) ou par des tubercules, par un foyer de myélite infectieuse (Rosenthal, Hut-

chinson, Brissaud). Mais ce ne sont pas là en réalité des cas de pouls lents permanents vrais, ce sont plutôt des cas de pouls ralentis transitoirement, les lésions observées ne peuvent servir de base définitive, à une pathogénie du pouls lent permanent, avec les accès de crises qui lui sont spéciaux.

Le bulbe peut encore être touché plus lentement et par suite avec des résultats moins gravement immédiats, par des lésions d'artérite de ses vaisseaux nourriciers, se constituant peu à peu. Il se produit une ischémie partielle du bulbe, par suite du retrécissement progressif des artères bulbaires : c'est la théorie de MM. Widal et Lemierre qui attribuent à une perturbation fonctionnelle circulatoire, la pathogénie des symptômes de la maladie de Stokes-Adams. On est donc autorisé à mettre en cause, suivant les cas, l'artérite sénile nodulaire que l'on sait siéger de préférence au niveau de l'hexagone artériel de Willis, ainsi que l'artérite goutteuse, l'artérite syphilitique et les différentes artérites infectieuses ; mais c'est l'artério-sclérose bulbaire qui est le plus généralement incriminée.

Certaines névroses comme l'hystérie, l'épilepsie, l'hystéro-traumatisme (Debove), ont aussi été signalées comme pouvant s'accompagner de pouls lent permanent ; mais les observations en sont rares, si l'on considère l'extrême fréquence de ces différentes névroses, dont les caractères des troubles nerveux ayant souvent de grandes analogies avec ceux du syndrome,

sont plus difficiles à différencier. M. P. Bonnier a, en effet dans ses communications récentes à la Société de Biologie en 1904, établi l'existence d'un nouveau syndrome bulbaire, celui du noyau de Deiters et qui se présenterait avec les caractères suivants : « vertige
« avec dérobement partiel ou total de l'appareil de
« sustentation et troubles oculo moteurs réflexes, état
« nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers
« et manifestations douloureuses dans certains do-
« maines du trijumeau. » Les états particuliers de crises, constituant la seconde partie du syndrome de Stokes-Adam se retrouvent dans cette description avec leurs caractères les plus précis; mais outre que la lésion causale est laissée en dehors de la discussion, le ralentissement permanent du poul, n'y est indiqué que comme pouvant s'ajouter au syndrome par suite de la proximité du noyau de Deiters et de celui de la dixième paire, et il ne se retrouve pas dans les observations rapportées, qui concernent des hystériques ou des épileptiques.

Le système nerveux périphérique a été jusqu'ici peu étudié; M. Achard rapporte un cas inédit, où des lésions de péricardite chronique furent constatées, quelques filets du plexus cardiaque furent examinés et ne présentaient pas d'altérations.

A l'artério-sclérose localisée au bulbe, M. Huchard a substitué l'artério-sclérose bulbaire, compliquée d'artério-sclérose viscérale généralisée. Ce proces-

sus envahirait progressivement les vaisseaux du bulbe, du cœur et des reins et la maladie s'observerait avec des formes associées. les phénomènes cardiaques et rénaux, donneraient à ces formes un caractère de complexité qui permettrait de les faire rentrer dans le cadre de l'urémie. Un urémique peut en effet présenter le syndrome de Stokes-Adams, comme il peut présenter aussi n'importe quel symptôme nerveux localisé : l'aphasie par exemple. Mais, comme le fait remarquer M. le professeur Brissaud, on peut toujours se demander pourquoi le pouls lent permanent est un phénomène aussi rare dans les affections bulbaires qui, elles, sont très fréquentes. Une lésion progressive pouvant entraîner le ralentissement du pouls, ne le provoque pas aussi souvent qu'une lésion accidentelle, méningite ou traumatisme de la base de l'encéphale, ou même une lésion plus lente, telle que les différentes paralysies bulbaires. L'artério-sclérose du tronc postérieur de l'hexagone de Willis est une lésion fréquente, souvent constatée dans les autopsies de vieillards, qui n'avaient à aucun moment présenté de pouls lent.

ACTION DU MILIEU INTÉRIEUR

Revenant à la physiologie, qui demande pour le fonctionnement du cœur, la présence d'un liquide de composition définie, contenant les matériaux de réparation qui doivent faire face à l'usure de la substance contractile, Debove, Gingeot et Comby font de la bradycardie permanente de Stokes-Adams la conséquence d'une dépuration urinaire insuffisante, l'urée et les phosphates diminuant. Ce serait alors une sorte d'urémie capable de provoquer à la fois et le ralentissement du pouls et les accès de crises syncopales. Enfin, M. Saurel, dans sa thèse, fait intervenir une sorte d'état anémique par insuffisance du liquide nourricier.

Dans un mémoire sur cette question, M. Hirtz attribue à l'anémie bulbaire et au surmenage un rôle très actif dans l'étiologie de ce syndrome.

Par une conception plus éclectique, M. Letulle suppose le cœur ralenti par une excitation du pneumogastrique; il se produirait une certaine anémie bulbaire qui se manifesterait par les crises syncopales et les vertiges.

Si la discussion sur la pathogénie globale des trois éléments du syndrome est encore ouverte, les accès vertigineux paraissent cependant devoir être d'origine

bulbaire. Bien que l'anatomie pathologique et l'expérimentation du bulbe, aient été jusqu'à présent assez peu probantes, pour permettre de préciser aisément les lésions qui peuvent l'atteindre, le noyau bulbaire de Deiters semble bien être, d'après les récents travaux de M. Bonnier, le point de départ de la seconde partie du syndrome. Mais d'après la constitution du bulbe formé de noyaux superposés et juxtaposés sur un réseau de fibres, un centre sera rarement seul atteint, les plus près ainsi que les fibres conductrices de ceux placés plus haut ou plus bas, seront touchés à différents degrés, ce qui se traduira par une certaine variété de symptômes.

En résumé, en présence d'une telle diversité des lésions, il faut bien avouer, que les raisons anatomiques et physiologiques qui font apparaître le syndrome dans un cas, plutôt que dans tel autre, nous échappent. Si chacune prise isolément peut expliquer un cas particulier, il est difficile de dire que dans un autre, les mêmes symptômes auront à coup sûr la même cause. Et cliniquement, avec les seuls éléments du syndrome, de ce qu'un malade présentera de la lenteur du pouls, faudra-t-il le taxer d'urémique et faudra-t-il lui prévoir des vertiges et des accès syncopaux ? De ce qu'un autre présentera des accès d'épilepsie sénile faudra-t-il conclure qu'il est ou sera bradycardique ? Chacun de ses symptômes a en lui-même une signification particulière, le ralentissement du pouls a la sienne, les

vertiges et les syncopes ont la leur, ils peuvent se présenter séparément, ils peuvent se présenter ensemble en constituant alors le syndrome de Stokes-Adams. leur réunion ou leur isolement nous permettra, suivant les cas, d'assigner une place aux lésions qui les produisent, mais rien ne nous permet de préjuger de la nature de ces lésions.

DES ÉLÉMENTS DU SYNDROME

Ralentissement du pouls.

On considère généralement que 60 pulsations par minute est le chiffre au dessous duquel le pouls est regardé comme pathologique. Lorsque le pouls devient lent d'une façon permanente, c'est le plus souvent aux environs de 30 qu'il se fixe ; on a cependant noté des diminutions beaucoup plus faibles, 18 et même 5 pulsations par minute. Chez l'un de nos malades, le pouls oscillait entre 26 et 30, chez l'autre, entre 20 et 24. Le chiffre observé n'est en effet jamais constant, quelles que soient les précautions que l'on prenne à le compter ; on le considère ordinairement comme immuable, nous avons pu constater qu'il se modifiait suivant les différents moments de la journée ; après les repas, à la suite d'une marche un peu rapide. L'état fébrile peut aussi le modifier ainsi que MM. Triboulet, Gougerot et Claret l'ont récemment signalé : chez une malade de 80 ans, atteinte de pouls lent à 35, une pneumonie fit monter le chiffre des pulsations à 80. Chez notre malade, dont le pouls est habituellement à 25, une bronchite lui fit atteindre 45 pulsations par minute. Ce

qui permet de supposer que si la lésion bulbaire ou organique n'est pas modifiable par la fièvre, la fonction physiologique bulbaire, se retrouve modifiable sous l'influence de certaines toxines.

Un des caractères les plus importants du pouls consiste dans l'exagération de ce ralentissement au moment des crises syncopales et seulement à ce moment. Ces paroxysmes de bradycardie ne s'observant qu'au moment des crises, ont permis à M. Chauffard de rapprocher ce phénomène de bradycardie paroxystique de celui de la tachycardie paroxystique.

Les caractères du pouls, sont ceux du pouls normal, il est régulier dans sa lenteur, plein, bien frappé.

L'examen au sphygmomanomètre indique une tension artérielle élevée.

Le tracé sphygmographique donne une ligne d'ascension brusque, avec une ligne de descente allongée, interrompue quelquefois par un diicrostisme un peu exagéré.

Cœur.

L'examen physique du cœur, ne permet le plus souvent aucune constatation importante.

A l'auscultation, dans la majorité des cas, les bruits sont normaux ; dans d'autres cas, l'élévation de la tension artérielle, se manifeste par un retentissement exagéré du second bruit au niveau du foyer aortique,

ce qui a été expliqué par la prédominance des lésions d'artériosclérose en ce point. Dans les cas de lésions valvulaires, les souffles sont perçus avec netteté, mais ce qui frappe surtout, c'est la durée des silences ; pendant lesquels on a quelquefois signalé la présence de bruits sourds, étouffés, analogues à ceux que produirait une contraction cardiaque avortée. Mais ces bruits ne sont pas constants. Pour les uns (Huchard) le ralentissement du pouls s'expliquerait alors par une contraction cardiaque trop faible pour être perceptible au pouls ; pour les autres (Chauveaux, Vaquez) les contractions des oreillettes et des ventricules étant indépendantes les unes des autres, ces bruits seraient dus à une contraction des oreillettes, non suivie de contraction ventriculaire. Ainsi s'expliquerait, le pouls oscillant le plus souvent aux environs de trente-deux pulsations : une seule contraction cardiaque sur deux se transmettrait au pouls.

Troubles nerveux.

Les troubles bulbo-protuberantiels se présentent sous des formes variées : le vertige simple, le vertige avec syncope, le vertige avec convulsions épileptiformes.

A un premier degré, la face pâlit, des éblouissements surviennent, le malade ne peut garder l'équilibre, il semble qu'une lypothimie soit imminente, le pouls se

maintient ralenti, quelquefois le ralentissement s'exagère, et en quelques secondes la crise a eu lieu, sans perte de connaissance. C'est à ce stade que MM. Quémé et Huchard donnent le nom de formes frustes. Rarement la syncope est brusque, elle est le plus souvent précédée d'un ensemble de sensations que le malade connaît bien et qui lui permettent de s'y préparer. Ces sensations se succèdent assez lentement pour que le malade, puisse les détailler successivement dans leur ordre chronologique, et elles sont caractérisées par une phase d'hallucinations visuelles et auditives. Le malade éprouve une constriction pénible du thorax avec étreinte cardiaque et oppression respiratoire, il pâlit étonnamment, c'est à ce moment qu'il sent venir sa crise et peut l'annoncer à son entourage. Il est alors obnubilé, inconscient, et cependant dans le récit des sensations qu'il a éprouvées, c'est à ce moment qu'il place des apparitions d'étrangers, de gens qui s'approchent, qui s'éloignent, il se croit dans un jardin, sur une place publique, ses oreilles tintent, il entend des roulements de voitures, des sonneries de cloches. Puis sa tête s'en va en arrière, ses yeux se convulsent en haut. En une seconde, le malade passe d'une pâleur extrême, à une congestion intense, il fait quelques mouvements avec les mains, essaie de se lever, sa crise est passée et il peut reprendre la conversation si on lui parle à nouveau.

La perte de connaissance n'a pas duré plus d'un quart de minute ; ces crises peuvent se répéter avec une ex-

trême fréquence, ainsi, chez un de nos malades nous en avons observé trois dans l'espace d'un quart d'heure. Fréquemment la mort se produit, au cours d'une de ces syncopes sans que le malade reprenne connaissance.

Lorsque l'attaque est soudaine, la perte de connaissance rapide, ces accidents rappellent ceux des crises apoplectiques, mais ils s'en distinguent par l'absence de paralysie consécutive, leur répétition fréquente et le retour rapide du malade à son état habituel.

Quand les crises ont l'apparence de crises épileptiques, elles ont très rarement cette forme d'emblée, on les observe comme phase terminale de l'accident qui a toujours débuté par l'état anxieux, syncopal. Ce n'est pas un cri qui annonce l'attaque, et la chute avec violentes convulsions toniques et chroniques ainsi que l'émission involontaire d'urine, ne s'observent pas ; il n'y a comme points communs avec l'épilepsie vraie que l'aura, la perte de connaissance, quelques mouvements toniques des muscles de la face et une ébauche de convulsions chroniques des membres.

On a enfin signalé comme symptômes accessoires, des phénomènes qui ne sont pas constants et qui présentent une très grande variabilité d'un malade à l'autre. C'est ainsi que l'on a observé quelquefois de la torpeur et de la somnolence, de la céphalée, de l'albuminurie, de l'hypoacousie, de la dyspnée avec rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, donné par les uns comme d'origine bulbaire et par les autres comme d'origine uré-

mique : enfin quelques malades éprouvent des sensations de froid intense.

POULS LENT ESSENTIEL OU CONGÉNITAL

A côté du pouls lent permanent pathologique, il existe une autre forme dont l'authenticité ou l'autonomie ont été discutées. Napoléon I^{er}, dans des consultations en apparence faciles, et en réalité bien malaisées à donner de si loin, a été considéré par les uns comme un cholémique familial, par d'autres comme un épileptique ; sa vie pathologique devient dès lors trop chargée, pour qu'on puisse prétendre que le ralentissement de son pouls était physiologique. Potain rapporte deux observations de pouls à 32 et à 34 pulsations par minute. Vigouroux en cite une autre de 20 pulsations. Nous en rapportons une, à la fin de notre travail, de 24 par minute. Ce ralentissement du pouls, constaté quelques jours après la naissance de notre malade, a été permanent et indifférent pendant soixante-dix-huit ans. A l'occasion de troubles généraux, bronchites, crises d'urémie, il a accéléré un peu son rythme, pour revenir, avec la guérison, à ce qui est son état normal, soit 24 pulsations par minute.

La description du pouls lent essentiel est donc brève, puisqu'il constitue une anomalie congénitale, compatible avec la vie, rare il est vrai, et nous nous bornerons, avec l'observation que nous apportons à l'appui, à la rappeler ici.



DIAGNOSTIC

Si le pouls lent est un symptôme facile à trouver, si le syndrome de Stokes-Adams est le plus souvent aisé à reconnaître, il est plus difficile d'en déduire la valeur symptomatologique, et nombreuses sont les causes d'erreur pouvant faire prendre un ralentissement passager et intermittent des pulsations radiales, pour un pouls lent permanent et inversement.

Des adultes ou des vieillards, non athéromateux parfaitement sains, peuvent présenter de la bradycardie.

Il faudra exclure les nombreuses causes de ralentissement du pouls, éliminer progressivement les affections cérébro-médullaires, les traumatismes crâniens de la partie supérieure de la moelle, de la région épigastrique, les pouls ralentis transitoires de la convalescence de certaines maladies aiguës : fièvre typhoïde, diphtérie, ceux des cardiaques, des hépatiques, des rénaux. Ces derniers surtout avec leur

cortège d'hypertension, de troubles urinaires, d'albuminuries, d'attaques épileptiformes, rendent la confusion possible; mais il manquera les petits signes du brightisme : la pollakiurie, la sensation du doigt mort, la cryestésie; à l'auscultation on ne trouvera pas de bruit de galop, l'hypertrophie du cœur gauche fera de même défaut. Enfin les caractères des vertiges, précédés d'aura, avec hallucinations visuelles et auditives, s'accompagnant de troubles vasculaires apparaissant et disparaissant brusquement, permettront d'établir le diagnostic.

Il faudra rechercher, en outre, dans les antécédents du malade, surtout dans les cas de ralentissement du pouls, sans crises syncopales, si ce ralentissement du pouls n'est pas habituel, congénital et le pronostic, à l'occasion d'une maladie grave, en sera moins assombri.



ÉTIOLOGIE

Le syndrome de Stokes-Adams se rencontre à un âge avancé, mais cette affection est cependant assez rare, si, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on admette, on considère la fréquence des troubles d'artério-sclérose et d'insuffisance urinaire à ce moment de la vie.

Les adultes en sont plus rarement atteints. Les adolescents ne le sont qu'exceptionnellement et, encore, les cas observés pourraient-ils n'être, que des pouls lents congénitaux, coexistants avec un accès d'hystérie ou d'épilepsie vraie.

Sur une statistique de 17 cas, Blondeau compte 11 hommes et 6 femmes ; parmi les nombreux vieillards que nous avons observés, nous avons trouvé 2 hommes ; ce qui permettrait d'attribuer au sexe une certaine influence.

PRONOSTIC

La constatation du ralentissement permanent du pouls chez un nouveau né, sans autres troubles, n'entraîne pas un pronostic fatal, puisque deux malades de Potain, l'un montagnard et l'autre cultivateur, vécurent jusqu'à un âge avancé ; un de nos malades a atteint 78 ans.

Presque toujours chez un vieillard, l'affection suit une marche chronique. Les vertiges sont d'abord légers, sans syncopes, peu fréquents, ils se répètent ensuite plus souvent, ils augmentent d'intensité, les syncopes succèdent aux attaques, le malade maigrit et s'affaiblit et, en général, trois ou quatre ans suffisent à l'évolution de la maladie.

La mort subite se produit le plus souvent au cours d'une syncope. Plus lentement, l'affection se termine, au milieu d'accidents d'impuissance du myocarde et d'asystolie.

Le pronostic s'aggrave lorsque le ralentissement du

pouls apparait au cours des cardiopathies artérielles ou lorsqu'il coexiste avec une lésion bulbaire ou cérébrale systématique.

La dégénérescence graisseuse du cœur qui est une lésion fréquente et qui présente très rarement dans sa symptomatologie le syndrome de Stokes-Adams, n'est pas une constatation aggrave^{ante}.



TRAITEMENT

La thérapeutique des accidents du syndrome de Stokes-Adams est réduite à être symptomatique.

Lorsque le ralentissement du pouls est symptomatique d'une lésion définie, les indications se précisent et les résultats sont quelquefois favorables. Mais lorsque le ralentissement du pouls est permanent, il reste rebelle aux excitations les plus variées. L'électricité, la caféine, sont, dans ces cas, sans action.

On a conseillé l'atropine, qui supprime l'action modératrice du pneumogastrique sur le cœur par paralysie des terminaisons intra-cardiaques du nerf vague. Mais l'atropine est un agent qui demande à être manié avec une extrême prudence, et encore dans ces cas, son action n'est-elle pas constante.

L'ingestion de corps thyroïde a aussi été indiquée, mais ce médicament peut, en accélérant les battements du cœur, aggraver les syncopes ou les provoquer lorsqu'elles n'existent pas encore.

La transfusion nerveuse a cependant réussi dans le seul cas où elle a été essayée. (Manquat).

Contre les hallucinations visuelles et auditives dont se plaignent toujours les malades, nous sommes complètement désarmés. Nous ne pouvons qu'atténuer les attaques syncopales par des inhalations de nitrite d'amyle ou d'iodure d'éthyle, des injections sous cutanées d'éther, des excitations diverses sur la peau. Contre les crises épileptiformes, la dyspnée au rythme de Cheyne-Stokes, on aura recours : aux inhalations d'oxygène, aux purgatifs et surtout au régime lacté, quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte comme pathogénie de ces accidents.

Dans tous les cas, on exigera du malade le repos absolu au lit, la tête basse.

On n'aura recours aux médicaments cardiaques, caféine, sparteine, qu'aux périodes troublées de la maladie dans les moments de dysystolie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

Recueillie à la maison de retraite Chardon-Lagache dans le service de M. le professeur Thiroloix. Due à l'obligeance de M. Vouters, interne du service.

M. B. . , 84 ans, est depuis 2 ans à la maison de retraite Chardon-Lagache, artério-scléreux-gyrontoxon, artères dures et sinueuses.

Se présente à la consultation le 15 juin 1904, cœur arythmique avec battements précipités, respiration gênée, œdème pré-tibial : on donne 10 gouttes de la solution de digitaline au 1/1000^e de Mialhe, le malade entre à l'infirmerie.

Le lendemain le pouls est à 30 pulsations par minute, régulier et bien frappé, suppression de la digitaline.

Examen des urines : albumine en grande quantité, régime lacté absolu.

Antérieurement le malade jouissait d'une bonne santé, sans troubles digestifs, bon appétit, digestions faciles avec cependant une certaine constipation.

Le malade ne présente aucun trouble dyspnéique, paroxysmique ou non, simplement un peu d'emphysème et de vieille bronchite. Pas de crampes dans les mollets, pas de fourmillements dans les doigts, pas d'épistaxis.

Un peu d'œdème-prétibial, le malade se plaint d'avoir les jambes froides, depuis longtemps déjà, il est obligé de se lever 3 ou 4 fois la nuit pour uriner. Il y a quelques semaines, il a fait un séjour de 4 à 5 jours à l'infirmerie, pour des phénomènes de cystite et rien n'a attiré l'attention du côté de son rein.

On apprend cependant que le malade s'est plaint à diverses personnes, d'avoir eu à plusieurs reprises des éblouissements d'ailleurs très passagers, mais tout différents de l'affaiblissement progressif de la vue qu'il accuse depuis au moins dix ans; il lui devenait aussi plus difficile de faire lui-même son ménage dans sa chambre à cause d'une fatigue insolite qui en résultait.

Pendant les jours qui suivent l'entrée à l'infirmerie le pouls reste aussi rare : 30-35 pulsations à la minute, avec des intermittences vraies et des faux pas du cœur. Le malade se plaint d'une céphalalgie diffuse et tenace, il est obnubilé et somnolent. Il y a une grosse inégalité pupillaire, la pupille droite semble normale, la pupille gauche est fortement mydriatique. les deux pupilles ne réagissent plus (ou tout au moins réagissent à peine) à la lumière. En somme le malade donne l'impression qu'il peut mourir en 24 heures et sa famille est prévenue.

Les jours suivants, amélioration, cependant le pouls reste toujours aussi rare, tout en devenant plus régulier et mieux frappé. Il n'y a pas de constipation, pas de troubles digestifs, ni de troubles respiratoires.

Le malade, toujours un peu obnubilé, répond quand même

exactement aux questions qu'on lui pose, quand elles sont faites à haute voix et insistées.

Par moments, il voit autour de lui des gens qui s'approchent qui s'éloignent : il ne reconnaît pas l'infirmierie qui lui semble transformée en réfectoire, en jardins, etc. A d'autres moments, il a des tintements d'oreille, des bourdonnements, il entend des sonneries de cloches.

Dans l'intervalle de ces hallucinations visuelles et auditives, surtout visuelles, qui sont assez rares. — une ou deux par jour — certains jours passent sans en amener, le malade est parfaitement conscient, il reconnaît très bien les personnes qui ont l'habitude de l'approcher et leur raconte très posément et très exactement la matière et la forme de ses hallucinations, il se rend d'ailleurs parfaitement compte lui-même, sans qu'on ait besoin d'insister, de leur subjectivité ; elles sont absolument indifférentes, sauf que le malade s'en chagrine, parce qu'il y voit une preuve qu'il est malade, sans aucun début de systématisation.

29 juin 1904. — Le malade s'affaiblit et s'affaisse, il maigrit, et devient très somnolent dans l'intervalle des moments où l'on s'occupe directement de lui.

Il n'y a pas de constipation, la langue est un peu saburrale, l'appétit diminué, mais les digestions ont toujours été bonnes jusqu'ici, ni nausées, ni vomissements.

Aucun trouble respiratoire fonctionnel ou physique, sauf toujours un peu d'emphysème et de vieille bronchite. La respiration est calme, 20 respirations par minute.

Pas de convulsions ni de contractures.

Reflexes tendineux normaux.

Reflexes cutanés normaux.

Il semble que peu à peu, les hallucinations aient été remplacées par des éblouissements et des vertiges.

Le malade sort de sa demi-torpeur lorsqu'on l'interroge, il répond tout à fait consciemment.

Il se plaint surtout à présent, de voir tout danser autour de lui, les meubles, les fenêtres et les personnes, sifflements et bourdonnements d'oreille, tous ces phénomènes surviennent toujours par accès.

Le cœur bat à 25 pulsations par minute au *maximum*. Le pouls est très régulier, ample et bien frappé. Les deux pupilles sont toujours très inégales, la droite semblant normale, la gauche très mydriatique. La pupille gauche réagit bien à la lumière, la pupille droite beaucoup moins bien. Tension artérielle, 20 centimètres de mercure.

A partir de midi, le malade se plaint que ces vertiges soient plus fréquents et durent davantage. Voici comment ils se manifestent extérieurement : le malade parfaitement conscient, cause assis sur son lit ; tout à coup, il s'arrête, pâlit, en même temps que la tête s'en va en arrière sur l'oreiller. Les yeux se convulsent en haut. Il n'y a pas de pulsation. Puis, en une seconde, la face rougit et se congestionne bien au delà des couleurs habituelles du malade normalement très pâle, il se rassied, fait quelques mouvements sans but, avec les mains, essaie de se lever, en même temps qu'il revient à sa pâleur normale et dit : « Je ne voyais plus rien et, maintenant, je vois tout danser autour de moi. » Ces éblouissements eux-mêmes cessent bientôt et en un quart de minute tout s'est passé. Le malade, un peu étonné de ce qui vient de lui arriver, reprend la conversation si on lui parle à nouveau.

Trois syncopes se sont ainsi produites dans l'espace d'un quart d'heure, deux dans le quart d'heure suivant.

Toute la partie syncopale de son accès n'est naturellement pas perçue par le malade, il le date dans ses réponses du moment où sa face se congestionne ; en effet, pour lui, son

« éblouissement » commence par une large bouffée de chaleur qu'il sent monter de bas en haut et se diffuser dans toute la tête : « Il sent un grand feu dans la tête. »

1^{er} juillet. — Le malade dont le pouls bat régulièrement à 20 par minute, continue à présenter des syncopes fréquentes. Immédiatement avant d'entrer en syncope, le malade prévoit celle-ci et a le temps de dire au médecin qui l'examine : « Je vais avoir une crise. »

Les jours suivants, le pouls tombe à 15 par minute. Les syncopes deviennent presque subintrantes, il semble que la mort soit proche, le malade est constamment somnolent.

Les urines sont rares, mais contiennent maintenant très peu d'albumine

La seule médication consiste à faire prendre au malade du café dans son lait.

7 juillet. — Les syncopes deviennent plus rares.

9 juillet. — Une seule syncope pendant la nuit. Pouls à 24, conservant à peu près ce rythme les jours suivants. Suppression du café.

A partir de ce moment, il n'y a plus de syncopes, la faculté intellectuelle devient plus vive, le malade lit son journal dans son lit.

12 juillet. — Le malade demande à se lever et est autorisé à s'asseoir quelques heures à côté de son lit. L'appétit reparaît, le malade demande que son régime soit moins sévère, on autorise d'abord un œuf puis un léger potage.

23 juillet. — L'albumine a complètement disparu de l'urine. Pouls à 20 par minute.

De temps à autres, le malade se plaint de crampes très pénibles dans les jambes.

15 août. — Céphalée. Une syncope dans la journée.

Urines légèrement albumineuses. Pouls à 24.

Reprise du régime lacté intégral.

18 septembre. — Un peu de congestion à la base du poumon droit.

10 octobre. — Malaise général. Œdème des jambes. flots d'albumine dans l'urine. Pouls à 34.

Régime lacté absolu.

11 octobre. — Pouls à 36. Bouffissure du visage.

13 octobre. — Le malade meurt brusquement à 7 heures du matin, sans que les personnes de l'entourage, qui lui avaient parlé vers 6 heures, se soient aperçues du moment de sa mort.

Autopsie refusée par la famille.

Analyse d'urine faite le 12 octobre 1904 :

Réaction : acide. Par la chaleur : louche léger.

Densité : 1022. Ne se résoud pas par l'acide.

Dépôt : floconneux thrichloracétique liquide.

Par Esbach : Coagulation légère.

Par Boureau : Louche lactescent léger

Par Heller : Disque peu visible.

Cette urine renferme des traces non dosables d'albumine.

OBSERVATION II (Personnelle).

Recueillie à la maison de retraite Chardon-Lagache dans le service de M. le professeur Thiroloix.

M. J..., 78 ans, depuis cinq ans à la maison de retraite Chardon-Lagache.

Père mort jeune d'une maladie que le malade ne peut préciser. Mère morte à 43 ans de fièvre typhoïde, n'a eu ni frère, ni sœur.

Le malade a eu une fièvre typhoïde à 13 ans, qui guérit sans complication. Il y a cinq ans, il eut à la maison Chardon-Lagache, une crise d'urémie grave, qui fit porter pendant un certain temps un pronostic fatal. Depuis cette époque, la santé du malade s'est maintenue satisfaisante, sauf de temps en temps quelques poussées de bronchite.

Le malade raconte que dès les premiers jours qui suivirent sa naissance, on s'aperçut de la lenteur de son pouls; le médecin de sa famille qualifia son cas d'extraordinaire et ne cacha pas le mauvais pronostic que lui fit porter cette anomalie. Malgré ce mauvais présage, le malade arriva jusqu'à l'âge adulte, sans s'être jamais aperçu de quoi que ce soit, l'empêchant de mener la vie commune, il n'a cependant jamais fumé.

Son pouls avait toujours la même lenteur. Il embrassa la carrière d'avocat plaissant, et n'observa jamais chez lui, ni palpitations, ni vertiges, ni malaises d'aucune sorte.

Actuellement le malade se présente avec les apparences d'une bonne santé relative eu égard à son âge, il ne se plaint de rien.

Ses fonctions digestives et rénales, s'accomplissent d'une manière satisfaisante.

Il n'accuse ni céphalalgie, ni fourmillements, ni épistaxis, ni sensation de froid, qu'il se rappelle avoir éprouvé au moment de sa crise d'urémie.

Du côté de ses poumons, on relève quelques râles de vieille bronchite, avec une expectoration peu abondante. La respiration est calme.

La vue s'est conservée bonne, puisque le malade peut lire sans lunettes. On note cependant un giration double avec

de l'inégalité pupillaire, la pupille droite est normale, la gauche est fortement contractée.

L'acuité auditive est notablement diminuée. On ne relève de ce côté ni douleurs, ni bourdonnements à aucun moment.

Le malade ne présente ni varices, ni œdème des membres inférieurs. Pas de teinte cyanosée, ni lésions cutanées d'aucune sorte.

Un tremblement sénile à peine marqué et des artères plutôt souples.

Le pouls oscille entre 26 et 32 pulsations par minute, 26 étant le chiffre que l'on trouve chez le malade à son réveil, 32 étant celui que l'on trouve après quelques moments de marche, l'ascension d'un escalier, ou après les repas.

A l'occasion d'une poussée de bronchite il y a un an, on eut l'occasion de noter une augmentation des pulsations qui atteignirent le chiffre de 45 par minute.

Le pouls est régulier, bien frappé.

Tension artérielle : 19 centimètres de mercure. A l'auscultation du cœur, on est frappé de la longueur des silences, on ne note ni bruits surajoutés, ni contractions avortées.

Les urines sont normales.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Stokes-Adams ne semble pas constituer une entité morbide définie.

II. — Si les éléments fondamentaux du syndrome : permanence du ralentissement du pouls, coïncidant avec certains états de crise spéciaux, le rendent toujours à très peu de choses près identique à lui-même, il n'en est pas de même de la maladie de Stokes-Adams.

III. — Les éléments du syndrome doivent être dis-joints, on accordera à chacun d'eux une signification particulière, mais ils n'ont que la valeur d'une localisation anatomique, qui n'est cependant pas possible à déterminer dans tous les cas.

IV. — Si le système nerveux est le plus souvent en cause, il faut aussi tenir compte du rôle que peut jouer le cœur ainsi que le milieu intérieur.

Vu : le Doyen,
DEBOVE.

Vu : le Président de la Thèse,
DÉJERINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE.⁽¹⁾

Stokes. (W.). — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

Trad. Senac.

— Dublein quartely. Journ. Off. Méd. Science, 1846.

Morgagni. — 5^e édit. Desormaux, t. X.

— 5^e édit. Desormaux, t. II.

Andral. — Clinique Médicale. 1834.

Grisolle. — Traité de path. interne, 1869.

Halberton. — Méd. chir. trans. 1844.

Charcot. — Leç. sur les maladies du système nerveux, 1873.

Cornil Société de biologie, 1875.

Malassez. — Société de biologie, 1875.

Vigouroux. Gaz des hôpitaux, 1876.

Blondeau. — Etude clinique sur le pouls lent permanent.

Thèse. 1879

Lasègue. — Gaz. des hôpitaux, 1881.

Debove, Gingeot, Comby. — Soc. médic. des hôp., 1888.

Huchard. — Société de thérapeutique, 1889.

— Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

(1) Voir la bibliographie dans la thèse récente de M. Gandon.

Essai sur la pathogénie du pouls lent permanent.

Vaquez. — Gazette hebdomadaire, 1890.

— Presse médicale, 1903.

Hirtz. — Pathogénie du pouls lent permanent. Gaz. des hôpitaux, 1895.

Léflaive. — Gaz. des hôpitaux, 1891.

Grasset. — Leçons de clinique médicale, 1891.

Huchard. — Bulletin médical, 1890.

Bruce. — Brit. Méd. Journ., 1899.

Chauffard. — Bradycardies paroxystiques. Bull. Med. 1898.

Brissaud. — Syndromes bulbaires. Leçons sur les maladies nerveuses. 1899.

Regnard. — Thèse 1890.

Silva. — Des névroses cardiaques, 1899.

Remond (de Metz) et Beylac. — Arch. Méd. de Toulouse, 1895.

Moussous. — Maladies congénitales du cœur, 1895.

Theremin. — Etude sur les affections congénitales du cœur. 1895.

Huguenin. — Thèse, 1890.

Saurel. — Etude sur le pouls lent en général. Thèse, 1898.

Hirtz et Lévy. — Rôle de l'anémie dans la pathogénie du pouls lent permanent, 1897.

Barié. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

Widal et Lemierre. — Ischemie bulbaire par oblitération des artères bulbaires au niveau de leur origine. Soc. Med. des hôp. 1902.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — Traité de médecine.

Dieulafoy. — Pathologie interne.

Merklen. — Examen et Semeiotique du cœur.

Chappet. — Rythme couplé avec pouls lent. Lyon. Méd. 1903.

Adraqué — Contribution à l'étude du pouls lent permanent

avec respiration de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes. Toulouse, 1903.

Snyers. — Un cas de pouls lent permanent. Revue de médecine. Paris, 1903.

Debove. — Pouls lent permanent et hystéro traumatisme. Presse Médicale, 1904.

Dogiel et Arkhangnelsky. — Rôle du système nerveux dans la fonction du cœur. Académie des sciences, 1904.

Bonnier (P). — Un nouveau syndrome bulbaire. Presse Méd. 1903.

— Schemas protubérantiels. Pr. Méd. 1903.

Gandon. — Essai sur la pathogénie du pouls lent permanent. 1905.

Durosiez. — Traité clinique des maladies de cœur.

Debove et Achard. — Manuel de médecine.

Frédéricq et Nuel. — Eléments de physiologie.

Morat et Doyon. — Physiologie.

Potain. — La pression artérielle.

Poirier — Anatomie.

Mathias Duval. — Physiologie.

Viault et Jolyet — Physiologie.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine.

Coulon. — Du rôle des artérites dans la pathogénie du système nerveux.

Jaccond. — Dictionnaire de médecine.

A mon Père, à ma Mère

A mes Frères, à ma Sœur

Meis et Amici

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR ROGER

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	} HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS-DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	SEGOND.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	ROGER.
	} HAYEM. DIEUJAFROY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique médicale	
Maladies des enfants	GRANGER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	} LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique chirurgicale	
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
	} BUDIN. PINARD.
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.				
AUVRAY.	CUNEO.	GUIART.	MACAINGNE.	RENON.
BALTHAZAR.	DEMELIN.	JEANSELME.	MAILLARD.	RICHAUD.
BRANCA.	DESGREZ.	LABBÉ.	MARION.	RIEFFEL.
BEZANÇON.	DUPRÉ.	LANGLOIS.	MAUCLAIRE.	Chef des trav. anat.
BRINDEAU.	DUVAL.	LAUNOIS.	MERY.	TEISSIER.
BROCA (André).	FAURE.	LEGRY.	MORESTIN.	THIROLOIX.
CARNOT.	GOSSET.	LEGUEU.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CLAUDE.	GOUGET.	LEPAGE.	PROUST.	WALLICH.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

